

A propos d'un cas d'éclampsie gravissime guérie sans séquelle grâce à l'hibernation artificielle

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le mardi 29 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yves BENECH

Né le 31 Août 1929, à Puy-la-Roque (Tarn-et-Garonne)

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1954

**A PROPOS
D'UN CAS D'ÉCLAMPSIE GRAVISSIME
GUÉRIE SANS SÉQUELLE
GRACE A L'HIBERNATION ARTIFICIELLE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**A propos d'un cas
d'éclampsie gravissime
guérie sans séquelle
grâce
à l'hibernation artificielle**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le mardi 29 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yves BENECH

Né le 31 Août 1929, à Puy-la-Roque (Tarn-et-Garonne)

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIÉRY, CADE.
 PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LÉRICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	X...
Clinique urologique.....	GIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINE
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age..	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSEMAN
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique.....	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie Médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie.....	NETTEN
Chimie analytique Pharmaceutique.....	BADINAND



Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique....	BANSSILLON	Pharmacie et Pharmacol.	DREYON
	Physique biologique ...	BERGER	

Maîtres de conférences — Agrégés

Parasitologie.....	COUDERT	Physiologie.....	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CIER
Histologie.....	TUSQUES	Biochimie médicale.....	CREYSEL R.
Bactériologie.....	BERTOYE A.		

Agrégés en exercice

Pathologie médicale ...	BRUN	Orthopédie.....	MARION J.
Pathologie médicale ...	GIRARD M.	Obstétrique.....	BROCHIER
Pathologie médicale ...	GIRARD P.	Obstétrique.....	MAGNIN
Pathologie médicale ...	JEUNE	Obstétrique.....	MATHIEU J.
Pathologie médicale ...	VACHON	Anatomie pathologique.	GUICHARD A.
Pathologie médicale ...	GALY	Anatomie.....	LATARJET
Pathologie médicale ...	GONIN	Urologie.....	PERRIN
Pathologie chirurgicale.	BERARD	Ophthalmologie.....	PAUFIEUX
Pathologie chirurgicale.	DESJACQUES	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie..	THIERS
Pathologie chirurgicale.	DARGENT	Médecine légale et méde	
Pathologie chirurgicale.	MANSUY	cine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale	GUILLET		

Chargé des Fonctions d'Agrégé

Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

Examineurs de la Thèse

M. PIGEAUD, *Président* ;

MM. BANSSILLON, BROCHIER et MAGNIN, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. — et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE MATERNELLE

A MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

In memoriam.

A MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage d'amour filial
impérissable.*

*Je souhaite que leurs sacrifices
et leur dévouement trouvent ici
une récompense.*

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIGEAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

*Il nous a fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la prési-
dence de notre jury de thèse.*

*Qu'il nous soit permis de lui
adresser l'expression de nos senti-
ments reconnaissants et respec-
tueux.*

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR BANSSILLON

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCHIER

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAGNIN

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

*Nous les prions d'agréer nos
remerciements respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LA SELVE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

*Il nous conseilla et nous guida
dans la rédaction de ce travail.
Son concours nous fut indispen-
sable.*

A NOS MAÎTRES

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'INTERNAT DE GAP

PLAN

CHAPITRE I. — *Introduction.*

CHAPITRE II. — *Physio-pathologie. Technique de l'hibernation.*

§ I. La régulation homéostasique.

I. Les éléments de la régulation.

1) Les médiateurs chimiques.

2) Le système endocrinien.

II. Les moyens d'action sur les éléments de la régulation homéostasique.

1) Au niveau des relais ganglionnaires.

2) Au niveau des terminaisons sympathiques.

3) Au niveau des terminaisons parasympathiques.

4) Les antihistaminiques.

5) Autres substances.

§ II. Technique de l'hibernation.

I. Thérapeutique lytique.

II. La réfrigération.

III. La thérapeutique antidiffusante.

IV. La thérapeutique anabolisante.

CHAPITRE III. — *Observation.*

§ I. Exposé de l'observation.

§ II. Commentaires.

CHAPITRE IV. — *Conclusions.*

CHAPITRE I

Introduction

Depuis ces dernières années, le nombre des accidents éclamptiques s'est considérablement réduit à la Clinique Obstétricale de Lyon. C'est ainsi que l'on retrouve, parmi les observations, deux malades en 1952, et une seule en 1953, qui aient présenté une ou plusieurs crises éclamptiques. Tenant compte d'un chiffre de 2.500 accouchements par an environ, nous atteignons le tiers seulement de la proportion (1 pour 500), considérée encore comme moyenne des statistiques il y a cinq ou six ans.

Cette diminution est le fait du dépistage précoce et de la surveillance rigoureuse des cas de néphropathie gravidique, mais aussi de l'apparition de moyens thérapeutiques nouveaux plus efficaces. En particulier, l'emploi des ganglio- et neuro-plégiques, joint ou non à la cure de sommeil, est maintenant d'un usage courant dans les cas graves.

Cependant, la statistique est toujours grevée des cas qui sont amenés de l'extérieur en état d'éclampsie confirmée. C'est pour une de ces malades dont le pronostic immédiat paraissait extrêmement sombre, malgré la mise en œuvre de la thérapeutique habituelle, qu'a été pratiquée une hibernation artificielle.

Cette méthode, issue des expérimentations de LABORIT, s'est répandue depuis 1951, et le cadre de ses indications s'est progressivement étendu en dehors des services de chirurgie. On a eu recours à l'hibernation artificielle dans le tétanos, la méningite, et dans certains cas de septicopyohémie, alors que l'importance des dérèglements neuro-végétatifs comportait un pronostic fatal.

En ce qui concerne l'éclampsie, la première observation, datant de 1952, a été rapportée par J. Aoustin, de Provins. J. GRASSET et ses collaborateurs en ont publié une autre depuis, avec LABORIT ; une troisième a été publiée, par GUILHEM, PONTONNIER et collaborateurs.

Cette technique, utilisée pour la première fois à Lyon, semble avoir donné des résultats satisfaisants. M. le Professeur PIGEAUD a bien voulu nous confier cette observation comme sujet de notre Thèse inaugurale ; nous l'en remercions profondément.

CHAPITRE II

Physio-pathologie

Technique de l'hibernation

Les travaux récents, en particulier ceux de REILLY et de SELYE, permettent une compréhension plus précise des divers mécanismes d'interaction neuro-végétative et endocrinienne.

La découverte et la production, sur le plan pharmaceutique, de nouveaux produits, parmi lesquels les sels de méthonium et les dérivés de la phénothiazine, rendent possible une action plus élective sur les divers relais du système nerveux végétatif, soit au niveau des ganglions, ortho ou parasympathiques, soit au niveau de la terminaison effectrice. Cette action, cliniquement lytique ou tonique, consiste presque toujours en une inhibition chimique, soit de la substance médiatrice même, qui assure le relai nerveux, soit de la diastase (cholinestérase par exemple), qui se charge normalement de son catabolisme.

Certains auteurs, et particulièrement LABORIT, ont essayé d'enchaîner toutes ces données dans une conception d'ensemble de la physio-pathologie qui les amène logiquement à certaines directives thérapeutiques nouvelles.

§ I. LA RÉGULATION HOMÉOSTASIQUE

Le fonctionnement de l'organisme humain est caractérisé par une certaine constance, tant dans la constitution du milieu intérieur que dans certaines caractéristiques physiques : c'est l'homéostasie.

Toute incitation extérieure, toute « agression », qu'elle soit infectieuse, toxique ou traumatique, susceptible de perturber cette constance, déclenche un certain nombre de mécanismes correcteurs destinés à rétablir l'équilibre, face aux circonstances nouvelles. Mais qui dit équilibre dit, par le fait même, action de forces contraires (ortho- et para-sympathique, par exemple, si l'on veut schématiser). « L'adaptation » ne se fait donc pas d'un seul coup, mais après quelques oscillations d'amplitude décroissante, qui précèdent le retour à la stabilité. C'est ce que LABORIT appelle la *réaction oscillante post-agressive*.

La R.O.P.A. harmonieuse s'amortit progressivement dans le temps. L'amplitude oscillatoire et la longueur d'onde demeurent alors dans les limites des possibilités de l'organisme. « La R.O.P.A. dysharmonique est liée à la rupture de ce mouvement pendulaire, en faveur d'une phase et au détriment de l'autre. » (LABORIT).

Autrement dit, l'amplitude réactionnelle d'un des mécanismes antagonistes peut dépasser les limites physiologiques pour aboutir à un déséquilibre plus ou moins irréversible. « Les réactions de défense, de favorables qu'elles étaient, deviennent nuisibles, et l'organisme, pour avoir voulu sauver sa liberté, mettra en danger son existence même. » (HUGENARD). Ce mouvement exagéré peut être la conséquence d'une agression très violente. Mais il peut se concevoir aussi après une agression minime (froid, excès alimentaire, fatigue), si le « centre de gravité » du système est déplacé d'un côté ou de l'autre (hypersympathicotonie, Basedow, par exemple) ou si la « sensibilité » est extrême, comme cela semble bien être le cas des néphropathies gravidiques, souvent accompagnées d'une extrême labilité neuro-végétative.

Dans de telles circonstances, il est donc logique de chercher à amortir les réactions de régulation homéostasique, au prix d'une involution de l'organisme, de l'homéotherme au poïkilotherme. C'est le but de l'Hibernation Artificielle.

I. — Les éléments de la régulation.

Les éléments de la régulation homéostasique sont représentés au premier chef par le système neuro-végétatif, ortho- et para-sympathique. Secondairement interviennent les glandes endocrines, puisqu'elles sont elles mêmes placées plus ou moins sous la dépendance du système nerveux autonome, ou tout au moins de ses médiateurs chimiques.

1° LES MÉDIATEURS CHIMIQUES.

On sait que la conduction neuro-végétative requiert l'intervention de relais chimiques, véritables neuro-hormones, à deux étages différents : relai intermédiaire, au niveau des ganglions synaptiques, et relai terminal, au niveau des effecteurs.

Ces substances médiatrices sont au nombre de trois : acétylcholine, adrénaline, histamine.

— *L'acétylcholine* représente le médiateur au niveau des relais ganglionnaires, aussi bien pour l'Ortho- que pour le para-sympathique. Elle est de plus libérée au niveau des terminaisons effectrices du parasympathique. On peut noter également que, la médullo-surrénale se situant au même niveau que les ganglions de la chaîne sympathique, c'est encore par l'intermédiaire de l'acétylcholine que se déclenche la sécrétion adrénalinique endocrinienne.

Elle est donc, topographiquement parlant, le médiateur le plus important. Nous ne nous étendrons pas sur les effets bien connus de l'acétylcholine dans l'organisme : vasodilatation, hyperperméabilité capillaire, œdème, phénomènes inflammatoires. Rappelons seulement que l'acétylcholine concourt, avec l'histamine, les minéralocorticoïdes (désoxycorticostérone), les hormones androgénoprotidiques (17-céto-stéroïdes), à l'anabolisme protidique.

L'acétylcholine est l'élément essentiel de ce système parasympathique qui, d'après Roussy et Mosinger, « est sans doute le sympathique primitif : le paléosympathique. Il a répondu aux besoins les plus urgents de l'organisme. Par contre, le sympathique cervico-dorso-lombaire représente un néo-sympathique, car il est d'apparition phylogénique récente ».

On sait enfin que l'acétylcholine est normalement détruite par la *cholinestérase*, d'origine probablement hépatique.

— *L'adrénaline* est libérée sous l'influence du sympathique, soit au niveau des terminaisons nerveuses, soit surtout

au niveau de la médullo-surrénale. LABORIT estime que le sympathique est l'élément essentiel de l'adaptation réactionnelle particulière aux mammifères supérieurs et à l'homme. On connaît son action vasoconstrictrice, réductrice de la perméabilité capillaire, anti-œdémateuse et anti-inflammatoire. Il semble d'ailleurs, d'après les travaux modernes, que l'adrénaline ne représente qu'un produit de métabolisme de la véritable neuro-hormone : la noradrénaline.

Quoi qu'il en soit, l'adrénaline concourt, avec les glucocorticoïdes (11-oxycorticostéroïdes), au catabolisme protidique.

— Le rôle exact de l'histamine dans cette hiérarchie est beaucoup moins bien connu. Mais on connaît, par contre, son action sur la fibre lisse : lytique pour les fibres des vaisseaux capillaires, spasmodique au contraire au niveau de l'intestin, des bronches, etc...

2° LE SYSTÈME ENDOCRINIEN.

Du point de vue qui nous intéresse, trois hormones sont les plus importantes, toutes trois secrétées par l'hypophyse.

— L'A.C.T.H. tient sous sa dépendance les 17-cétostéroïdes, ou hormones protidoglucidiques (hormones catabolisantes).

— La S.T.H. ou somatotrophine, serait au contraire l'hormone minéralocorticotrope (désoxycorticostérone ; son rôle est donc anabolisant).

— La *vasopressine* enfin, est secrétée abondamment à l'occasion de toute agression un peu sévère. On connaît son rôle antidiurétique.

II. — Les moyens d'action sur les éléments de la régulation homéostasique.

C'est par inhibition des divers médiateurs chimiques que l'on essaiera d'interrompre la transmission des incitations neuro-végétatives.

Il est naturellement facile d'imaginer que l'injection de l'un ou l'autre des médiateurs terminaux, acétylcholine ou adrénaline, aura une action inhibitrice sur son antagoniste. Mais cette thérapeutique ne constituerait pas, en fait, une neutralisation. Elle ne ferait que créer artificiellement une oscillation supplémentaire dans les réactions de défense, d'autant plus imprévisible qu'il faut compter, particulière-

ment pour l'adrénaline, avec le phénomène d'inversion d'action.

Ce que l'on cherche à obtenir, c'est une interruption du circuit, une « déconnexion ». Nous allons passer brièvement en revue certaines des drogues qui permettent de l'obtenir, à des étages différents.

1° AU NIVEAU DES RELAIS GANGLIONNAIRES.

A ce niveau agissent les substances dites « d'activité nicotinique », que celle-ci s'exerce cliniquement dans le sens positif ou négatif. Etant donné ce que nous avons vu précédemment, médiation chimique par l'acétylcholine, et destruction de celle-ci par la cholinestérase, nous avons donc deux possibilités d'intervention :

a) Action directe sur l'acétylcholine.

Divers produits ont une action directement inhibitrice :

— Les *curares et les curarisants de synthèse*. Nous n'en parlerons pas, ne les ayant pas utilisés.

— Les *sels de méthonium*, dont la pendiomide, que nous avons employée dans cette observation. En plus de son action ganglioplégique, elle possède un pouvoir vasoplégique particulier.

Certains dérivés de la *phénothiazine*, comme :

- Le 3277 RP ou Phénergan
- Le 2987 RP ou Diparcol
- Le 3356 RP ou Parsidol
- Le 4560 RP ou Largactil

On leur décrit des effets sensiblement identiques, mais à des degrés divers. Ils sont acétylcholinolytiques, histaminolytiques, surtout le Phénergan, très peu ou pas pour le Largactil ; tous légèrement myorésolutifs, analeptiques respiratoires et bronchodilatateurs ; vasoplégiques, surtout le Largactil ; analgésiques (centraux et périphériques) ; hypothermisants et hypnogènes.

Le Largactil possède au maximum le pouvoir potentialisateur.

b) Action sur la cholinestérase.

— Activateurs, : La *Vitamine C* (Elle empêche également l'oxydation de l'adrénaline, et la protège. Elle agit finalement comme un sympathicomimétique). La *désorxycortico-*

stérone, les *ions Calcium*. Toutes ces substances sont en fait beaucoup moins actives que les :

— Inhibiteurs (donc vagomimétiques) :

— *L'ésérine*.

La *prosligmine*, qui a son importance dans la dés-hibernation, pour provoquer une sécrétion d'adrénaline, au moment où la malade reprend ses fonctions de régulation.

Les alcaloïdes : morphine, strychnine, cocaïne.

— Des vitamines, surtout la *Vitamine B1*, qui possède des propriétés vagotropes très importantes. Pour Von MURALT, elle participerait même à la synthèse de l'acétylcholine.

2° AU NIVEAU DES TERMINAISONS SYMPATHIQUES.

Ce sont les véritables sympathicolytiques, la *yohimbine*, l'*hydergine*, l'*ion magnésium*, qui est de plus hypothermisant central et hypnotique.

3° AU NIVEAU DES TERMINAISONS PARASYMPATHIQUES.

Nous retrouvons naturellement ici toutes les substances que nous avons énumérées au sujet de l'action sur l'acétylcholine. Mais d'autres ont une influence élective sur l'acétylcholine, au niveau de la synapse terminale.

Au premier plan se place l'*atropine*. Comme elle n'inhibe pas l'acétylcholine au niveau de la synapse ganglionnaire, l'injection d'atropine provoque donc en outre une adrénalinosécrétion.

La *scopolamine* se comporte comme l'atropine, avec en plus une action narcotique centrale.

La *novocaïne* serait également parasymphaticolytique.

4° LES ANTIHISTAMINIQUES.

Nous retrouvons ici surtout le phénergan.

5° AUTRES SUBSTANCES.

— Les *barbiturales*, bien que ne possédant pas d'action lytique à proprement parler, gardent une certaine utilité pour renforcer parfois « l'inhibition corticale protectrice » réalisée par l'hibernation.

— Le *dolosal* a pris la place de la morphine, à cause des effets antidiurétiques de cette dernière. C'est un bon analgésique.

sique. Il serait en outre probablement vagolytique, hypotenseur, et doué d'effets quinidiniques.

§II. LA TECHNIQUE DE L'HIBERNATION

Nous nous contenterons de résumer très brièvement cette technique, telle que l'a exposée HUGUENARD au Congrès des Médecins Anesthésiologistes Français (Paris 4 octobre 1952), pour qu'il soit plus facile d'interpréter la conduite tenue dans l'observation que nous publions ici.

I. — Thérapeutique lytique.

Elle comprend trois combinaisons principales :

Mélange M 1 ; pour l'induction :

Largactil 0,05 = 2 cm³

Phénergan 0,05 = 2 cm³

Dolosal 0,10 = 2 cm³

à injecter par voie intraveineuse, à raison d'un cm³ tous les quart d'heure. Ce mélange peut servir également en perfusion lente, véhiculé par un soluté aussi « indifférent » que possible, sérum glucosé isotonique par exemple.

Il constitue alors le *cocktail* n° 1, ou fort, par opposition au cocktail n° 2, ou faible, avec :

Sulfate de spartéine 0,20 à 0,30

Sulfate de magnésie 6 g.

Procaïne 2 à 5 g.

ce dernier peut être utilisé pour la continuation de l'hibernation. Mais ce schéma est naturellement susceptible de modifications.

II. — La réfrigération.

La simple exposition du corps, nu sous un drap, à la température ambiante, suffit normalement à provoquer une hypothermie.

S'il est nécessaire, on l'accentuera en plaçant des vessies de glace sur les régions vasculaires (aisselle, triangles de scarpa, aire précordiale, tête).

III. — La thérapeutique antidiffusante.

Elle a pour but d'éviter les œdèmes (phenergan), et de prévenir les hémorragies chez l'hibernée, dont la fragilité capillaire serait augmentée et la coagulabilité abaissée. On pourra donc utiliser la rutine par voie veineuse.

Au réchauffement, des doses d'héparine pourront prévenir l'hypercoagulabilité réactionnelle.

IV. — La thérapeutique anabolisante.

Utile au réchauffement, elle est constituée par :

- Les androgènes (acetosterandryl) ;
- Les minéralocorticoïdes (syncortyl, per cortène) ;
- La Vit. B 1
- Les vitamines A, B 12 et E.

— L'ion K. et la vitamine B 6, qui favorise l'augmentation du K.

— La prostigmine, comme nous l'avons dit plus haut, favorise une certaine décharge d'adrénaline.

Ce réchauffement, comme on pourrait le prévoir par les considérations physio-pathologiques qui précèdent, se fera par lentes oscillations.

CHAPITRE III

Observation

§ 1. EXPOSÉ DE L'OBSERVATION

Mme C..., 31 ans, 1 Geste, 1 Pare.

Accouchement probable : Début décembre.

On ne retrouve rien de particulier dans les antécédents.

Au début de la grossesse, la malade a présenté une angine à monocytes.

Lors de la dernière visite médicale, le 5/10/1953, il n'a pas été trouvé d'albuminurie.

Le 20 Octobre 1953, 2 jours avant l'entrée, la malade a accusé de vives douleurs abdominales, accompagnées d'une sensation de dureté de la paroi abdominale. Dans la soirée, apparurent quelques pertes rouges.

Le 21 octobre 1953, dans l'après-midi, douleurs abdominales, la malade ressent une barre épigastrique, et des nausées.

20 h. : Vomissements.

22 h. 30 : Première crise d'éclampsie, suivie de trois autres, à 3/4 d'heure d'intervalle environ.

Le 22 octobre 1953, 2 h. : La malade est amenée dans le service.

Elle est dans un coma vigile, avec agitation. L'examen révèle un œdème important des membres inférieurs, remontant jusqu'aux genoux. Pas d'œdème sus-pubien.

L'examen cardio-pulmonaire est négatif. On note une bradycardie à 60. La T.A. est à 16,5/11,5. On suit par le médecin traitant qu'à 22 h. elle était à 18,5/12.

L'examen obstétrical montre une hauteur utérine de 36 cm. Présentation du sommet fixée, BC fœtaux non perçus. L'interrogatoire de la famille révèle que, deux jours auparavant, la malade percevait encore les mouvements actifs du fœtus, mais n'avait plus la même sensation depuis la crise de douleurs abdominales.

Le sondage vésical ne retire que 50 cc. d'urines très foncées dans lesquelles on trouve un disque cailleboté d'albumine.

On prélève en même temps une certaine quantité de sang pour les divers examens de laboratoire :

Urines : Alb. : 50 g. ‰.

Présence de pus.

Présence de cylindres granuleux.

Sang : Urée : 0,81 ; Protéines : 44 g. ‰ ; Réserve alcaline : 35 vol. ; glycémie : 1,52 ‰ ; hématoците : 28 %.

Cl : 3,72 g. ‰ = 105 meq (N : 103).

Na : 137,5 meq (N : 142).

K : 4,45 meq (N : 5).

2 h. 20 : Injection intra-veineuse lente (en 10 minutes) de 100 mg. de Pendiomide.

Injection intra-musculaire de 0,20 Gardénal. 2 h. 45 : T.A. : 14,8.

Apparition d'une crise d'éclampsie typique.

Anesthésie générale : Kélène-Ether, que l'on maintient légère.

3 h. : T.A. : 11,5/7.

3 h. 20 : Température : 36°6.

Administration d'un lavement de Chloral 4 gr.

On abandonne l'anesthésie générale.

5 h. : Injection intra-musculaire : Largactil 0,05 ; Dolosal 0,20.

8 h. : T.A. : 11/7.

Injection I.M. : Largactil 0,025 ; Eunoctal 0,20.

9 h. : La malade est dans un sommeil comateux, avec respiration irrégulière, sans cyanose. La T.A. se maintient à 13/8.

11 h. : Installation d'une perfusion intraveineuse lente avec :

Sérum bicarbonaté à 50 % : 20 cc.

SO₄Mg à 10 % : 20 cc.

Gluconate de Ca : 20 cc.

13 h. : L'examen du fond d'œil (Dr BARRY montre :

O.D. : Aspect de décollement de la rétine supérieure assez saillant, sans déchirure visible.

O.G. : Aspect de décollement de la rétine dans la région maculaire avec pseudo-trous triangulaires au niveau de la macula.

Donc aspect de rétinite œdémateuse grave mais sans lésion vasculaire.

16 h. 15 : On commence l'enregistrement d'un électro-encéphalogramme, dont le résultat est le suivant :

Tracé très perturbé. Il existe des signes de souffrance cérébrale d'origine profonde, transmis de façon élective dans les régions antérieures des deux hémisphères. La persistance d'un rythme sub-normal dans les régions postérieures, surchargeant les ondes lentes, est un élément de bon pronostic.

16 h. 30 : Inj. I.M. : Largactil 0,025 ; Eunoctal 0,20.

Le sondage vésical ramène 30 cc. d'urines.

On institue un traitement pénicilliné 1.000.000 u. 24 heures.

21 h. : T.A. : 13,5/7.

Par sonde nasale, administration de :

Eau lactosée 250 cc. ; Chloral 2 g. ; sérum bicarbonaté 50 cc.

Le 22 octobre 1953. 0 h. : Température : 38°5 ; T.A. 14/7,5.

Largactil 0,025 IM + 1 suppositoire Eunoctal 0,25.

2 h. : T.A. 14,5/8,5.

4 h. : Température : 38°7 ; T.A. 12/7 ; pouls 120.

Administration par sonde nasale du même mélange que précédemment.

6 h. : Largactil 0,025 I.M. + 1 suppositoire Eunoctal 0,25.

7 h. 30 : T.A. 11/8 ; pouls 140.

9 h. : T.A. 13/7,5 ; pouls 140.

On note à ce moment : la malade n'a pas repris de crise convulsive, mais reste dans un coma très profond, plus marqué que ne le comporte l'usage des médicaments, et c'est là un élément de mauvais pronostic. La malade présente le tableau d'une paralysie totale. La recherche des réflexes est entièrement négative, à l'exception du réflexe pupillaire à la lumière. On ne trouve aucun signe de localisation cérébrale.

Par ailleurs, l'utérus est un peu dur et tendu. Le col étant perméable au doigt, on rompt les membranes.

Bilan : Urée : 1,30 g. % ; Protéines : 46 ; Sérine Globuline : 30/16 = 1,8 ; Réserve alcaline : 35 vol.

13 h. : Installation d'une perfusion intra-veineuse lente avec : 500 cc. sérum glucosé isotonique ; 40 cc. sérum glucosé hypertonique 300 ‰ ; 20 cc. gluconate de Ca ; 20 cc. SO_4Mg à 10 % ; cette perfusion durera jusqu'à 19 h. 30.

15 h. 30 : T.A. 13,5/7.

Administration par sonde nasale de 300 cc. eau lactosée et de 3 g. de Chloral.

18 h. 45 : Température 38°7 ; T.A. : 16/10.

La malade a mauvais aspect. Il semble que, malgré le coma profond, elle présente par moments de petites phases d'agitation. Pendiomide 100 mg. I.M.

19 h. 30 : Les crises d'agitation sont plus accentuées.

Largactil 0,05 + Dolosal 0,20 I.M.

On place un nouveau ballon de sérum glucosé isotonique en perfusion.

20 h. : L'accouchement se produit à ce moment, et s'accompagne d'une période d'agitation, avec aspect général très impressionnant.

Enfant : L'enfant, de sexe masculin, est mort-né et se trouve déjà dans un état de macération assez avancé. Son poids est de 2.400 g.

Placenta : Il présente trois cupules de décollement, dont deux au milieu du gâteau placentaire, du volume d'une mandarine, la 3^e, moins nette, sur le bord du placenta.

L'hématome rétro-placentaire n'a pas pu être mesuré.

On se trouve donc devant un tableau clinique grave. On note par ailleurs que la température s'élève régulièrement depuis quelques heures, pour se trouver maintenant à 39°7 :

On décide d'ajouter à l'action thérapeutique des ganglioplégiques utilisés jusqu'à présent, un essai de réfrigération, pour réaliser une *hibernation artificielle* complète.

20 h. 30 : *Début d'hibernation* avec le mélange : Largactil : 0,25 = 2 cc. ; Dolosal : 0,20 = 2 cc. ; Phénergan : 2 cc. ; Sérum : 6 cc.

On fait une première injection intra-veineuse de 4 cc. du mélange. Le reste est injecté dans le ballon de sérum glucosé en perfusion.

La malade est découverte sur son lit, et on rafraîchit l'atmosphère de la pièce.

22 h. : On complète la réfrigération par la mise en place de trois vessies de glace sur la tête et les aisselles.

Le 23 Octobre 1953 : 0 h. : L'hibernation s'est établie progressivement : Température : 37°2 ; pouls : 100 ; respiration : 14 ; T.A. : 10/7.

2 h. 30 : Température : 35°7 ; pouls : 75 ; respiration : 14 ; T.A. : 10/7. On enlève la glace et la perfusion, dont

il ne reste que 50 cm³, et on laisse simplement la malade découverte.

6 h. : On constate l'apparition des réflexes rotuliens.

7 h. 15 : Injection I.M. Acétostérandryl 20 mg. + 7 mg. Percortène.

8 h. 45 : Même injection.

Le bilan, pratiqué à peu près à ce moment, donne les résultats suivants :

Urines : Il faut tout d'abord noter que la diurèse de cette journée (9 h. à 9 h.) sera de 1 litre, alors que celle des 24 heures précédentes n'avait été que de 150 cm³.

Albumine : 0,50.

Cytologie : Nombreuses hématies. Polynucléaires plus ou moins altérés, isolés ou en amas. Très rares cylindres granuleux.

Sang :

Urée : 1,79 ; PT : 42 g. ‰ ; R.A. : 35 vol. ; Glycémie : 1,20 ; Prothrombine : 100 % ; Hématocrite : 21 ; Calcémie : 94 mg. ‰ ; Cl : 3,58 g. ‰ ; Na : 3,05 g. ‰ — 132 meq ; K : 354 mg. ‰ = 6,5 meq.

12 h. : La malade reprend légèrement conscience : elle réagit à la douleur, la percussion du visage lui fait faire la grimace. Elle répond plus ou moins aux questions par onomatopées et ébauches de mots. Mais on a l'impression que toute articulation est impossible.

13 h. : Examen du fond d'œil (Dr BARUT) : les décollements exsudatifs sont nettement moins saillants des deux côtés. Pas de lésion vasculaire.

14 h. 30 : Installation d'une nouvelle perfusion de 500 cm³ sérum glucosé isotonique.

En même temps, on commence l'enregistrement d'un nouveau tracé électroencéphalographique, dont le résultat est le suivant :

Ce tracé montre toujours des signes intenses de souffrance cérébrale diffuse, mais on note cependant une amélioration assez nette par rapport au premier enregistrement.

15 h. 30 : On constate que la malade se réchauffe un peu rapidement. Elle frissonne légèrement.

T.A. : 10,5/7 ; Respiration : 10 ; pouls : 104 ; température : 35°7.

Injection I.V. : Largactil 0,0125.

17 h. 45 : La température continue à remonter trop rapidement (36°2).

Injection I.M. : Largactil 0,05 ; Phénergan 2 cm³.

18 h. 30 : Malgré la dernière injection, la malade se « reconnecte » de plus en plus : pouls, température et respiration remontent, et la malade a tendance à frissonner.

On injecte dans le ballon de perfusion : Largactil 0,05 + Vitascorhol 0,5 + Béviline 0,100. En même temps, injection I.M. de Dolosal 0,20.

20 h. : La malade ne frissonne plus, mais devant l'ascension persistante de la température, on met de nouveau en place 3 vessies de glace sur la tête et les aisselles.

Le 24 Octobre 1953 : 0 h. 15 : Pour continuer la perfusion, on met en place un nouveau ballon de sérum glucosé isotonique, auquel on ajoute : 20 cm³ SO₄Mg à 10 % : 20 cm³ Novocaïne à 1 % : 100 mg. de Pendiomide

0 h. 30 : Température : 35°7.

On enlève les 2 vessies de glace du tronc, en ne laissant que celle de la tête.

La malade répond, lorsqu'on l'interroge qu'elle a un peu froid.

1 h. : La malade a une miction spontanée de 100 cm³ environ. On décide d'abandonner progressivement l'hibernation.

2 h. 30 : La température est à 36°, la T.A. à 13/8. La malade commence à remuer.

Injection I.M. : Largactil 0,05 + Dolosal 0,20.

8 h. 30 : La température est restée parfaitement stationnaire à 36° jusqu'à 6 h. 30. Elle est maintenant à 37°. Pour éviter une remontée trop rapide, on fait encore une injection I.M. de Largactil 0,05.

BILAN.

Sang : Urée : 1,80 ‰ ; PT : 54 ‰ ; S/G : 1,9
R.A. : 37 vol. ; Glycémie : 1,02.

Test de résistance à l'héparine : 0,88 ; Taux de prothrombine : 105 % ; Cl : 3,6 g. = 137,5 meq ; K : 164 mg. = 4,2 meq.

10 h. : On continue la perfusion intra-veineuse par un ballon de 300 cm³ de plasma, dans lequel on ajoute : 20 cm³ de SO₄Mg à 10 % ; 20 cm³ de Novocaïne à 1 %.

12 h. : L'examen du fond d'œil (Dr BARUT) montre : des deux côtés, l'amélioration est très importante. La rétine est pratiquement complètement recollée. Il ne persiste qu'un léger œdème rétinien. Il n'y a pas d'exsudats, pas de lésion vasculaire.

13 h. 45 : Injection dans le ballon de plasma de 100 mg. d'héparine.

15 h. : Mise en place d'un nouveau ballon de 500 cm³ de sérum glucosé isotonique, pour continuer la perfusion intra-veineuse.

17 h. 45 : On arrête la perfusion (il est passé 350 cm³ du dernier ballon).

La malade est calme, et répond aux questions, bien que l'articulation des mots soit toujours imprécise. Elle suit les gestes du regard. Sa lucidité paraît à peu près normale.

Elle remue les membres supérieurs, tandis que les membres inférieurs paraissent toujours lourds et engourdis.

On commence à la faire boire assez facilement.

19 h. 30 : La malade frissonne. On la recouvre, et, pour éviter une ascension thermique trop élevée, on fait une injection I.M. de Largactil 0,05.

23 h. : Température stationnaire depuis 20 h. à 37°7 ; T.A. : 13,5/8 ; pouls : 96 ; respiration 14.

L'état de la malade est très nettement amélioré. Elle se soulève elle-même pour se mettre sur le bassin, et répond avec lucidité aux questions qu'on lui pose.

La diurèse est satisfaisante.

Sauf complication ultérieure, on peut considérer que la malade est hors de danger. On décide de supprimer très progressivement les ganglioplégiques et les hypnotiques.

Injection intra-musculaire d'une ampoule de Prostigmine.

Pendant la nuit, on se contentera de surveiller toutes les trois heures la température et la T.A.

Le 25 Octobre 1953 : 10 h. : Température : 37°5 ; T.A. : 14,5/7 ; pouls 110.

Les œdèmes ont régressé de façon considérable. Ils persistent encore très légèrement aux chevilles. La peau prend un aspect sec et plissé.

La malade est tout à fait consciente, mais accuse une impression d'engourdissement général, et une céphalée à prédominance frontale.

Incontinence d'urines.

18 h. : La température est à 38°2, et la T.A. à 16,5/8,5. Largactil 0,05 I.M. + 1 suppositoire d'Eunoctal 0,25.

24 h. : Température 38° ; T.A. 14,5/7.

Le 26 Octobre 1953 : L'état général est toujours satisfaisant.

Diurèse dépassant 1 litre 1/2 ; Alb. : 0,50 ; T.A. : 14,5/7.

Sang.

Urée : 1,60 ; PT : 60 ; S/G : 35,25 = 1,40 ; R.A. : 48 ; Glycémie : 1,15 ; Test de résistance à l'héparine : 0,94 ;

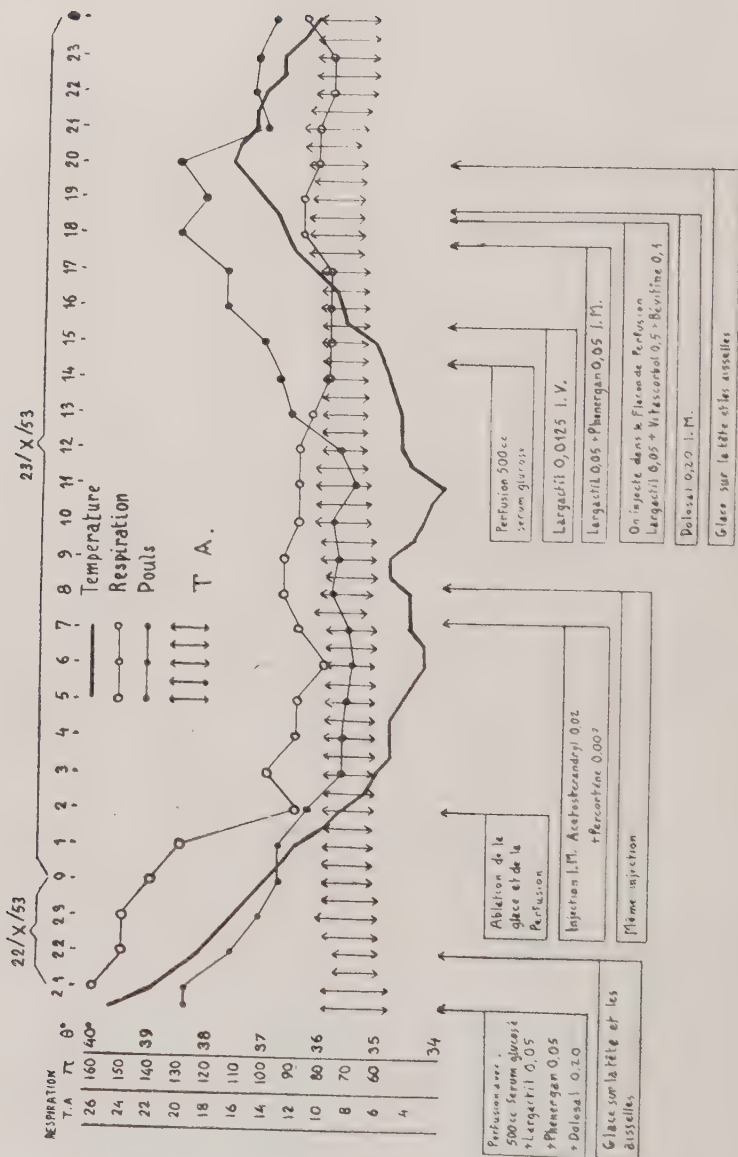


Fig. 1.

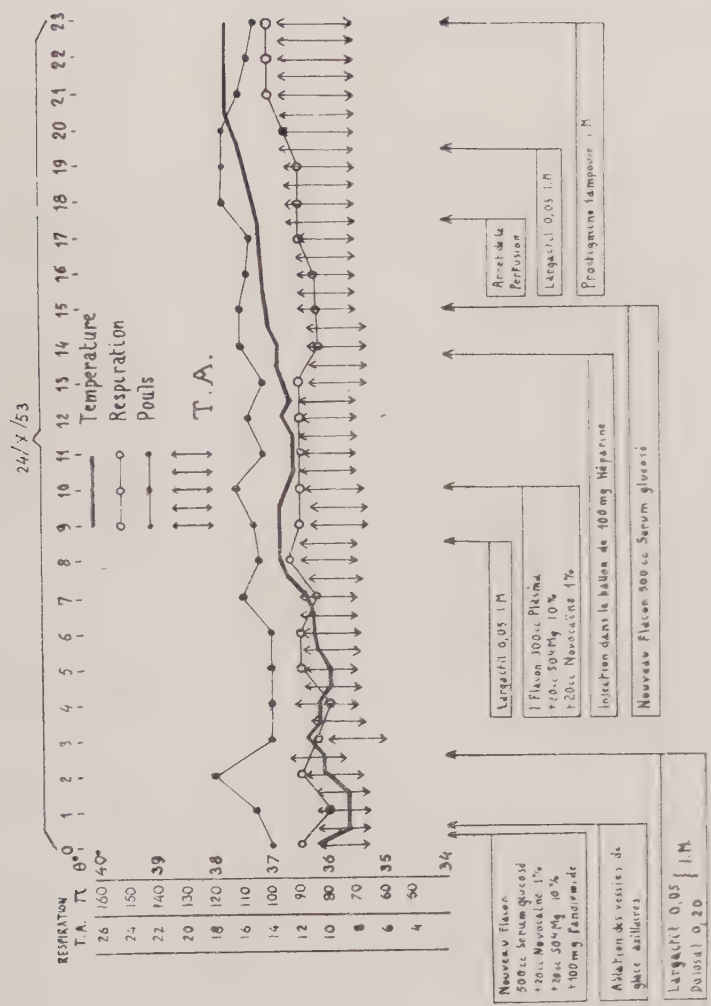


FIG. 2.

Taux de prothrombine : 100 % ; Cl : 3,97 g. = 112 meq ; Na : 3,45 g. = 150 meq ; K : 136 mg. = 3,50 meq.

Comme la malade peut s'alimenter, on supplée à l'hypokaliémie par l'absorption de bananes et de chlorure de K.

Traitement :

Largactil per os : 2 comprimés de 0,025 par jour ; Eunocet : un suppositoire à 0,25 le soir.

On continue d'autre part le traitement pénicilliné à 2 millions d'unités par jour.

Le 27 Octobre 1953 : Albuminurie : 0,50 ‰.

Le 28 Octobre 1953 : La motricité est normale.

Examen de fond d'œil : (Dr BARRY) : F.O. sensiblement normal, mais aspect un peu gélatiniforme de la pupille.

Albuminurie : 0,35 ‰ ; diurèse : 2 litres ; T.A. : 14/7.

Alimentation : fruits, purée, riz et jambon.

Le 30 Octobre 1953 : La température est retombée, la T.A. est à 12/8, la diurèse normale.

La parole est toujours un peu lourde, mais il faut noter que les muqueuses sont irritées, avec aspect rôti de la langue

Traitement :

Largactil : un seul comprimé le soir (0,025) ;

Eunocet : un suppositoire si la malade ne dort pas. thérapeutique anabolisante ;

Becozyne : 4 comprimés par jour ;

Vitamine B 12 1000 gammas, une injection intra-musculaire tous les deux jours, alternée avec une injection de vitamine B 6.

On commence à faire lever la malade.

Le bilan donne les résultats suivants :

Albuminurie : 0,25 ‰ ; Urée : 1 g. ; PT : 53 ; S/G : 34/19 = 1,75 ; R.A. : 54 ; Glycémie : 0,92.

Numération : G.R. : 2.800.000 ; G.B. : 30.000 ; Cl : 3,72 g. = 105 meq ; Na : 3,39 g. = 147,5 meq ; K : 133 mg. = 3,40 meq.

Le 2 Novembre 1953 :

BILAN.

Température normale, T.A. : 11,5/7,5 ; diurèse 1 litre.

Urines :

Albuminurie : 0,15 ; Cytologie : nombreux leucocytes isolés, rarement en amas.

Sang :

Urée : 0,58 ; PT : 57 ; S/G : 36/21 = 1,7 ; R.A. : 68 ; Glycémie : 0,93 ; Calcémie : 86 mg. ; P minéral : 39 mg ‰ ;

Phosphatases alcalines : 5,1 unités Roberts ; Cholestérol : 2 g. % ; Cl : 3,79 g. = 107 meq ; Na : 3,39 g. = 117 meq ; K : 154 mg. = 3,95 meq.

Alimentation normale.

Le 3 Novembre 1953 : Suppression de toute thérapeutique hypnotique (barbituriques, antihistaminiques ou ganglioplégiques).

Le 4 Novembre 1953 : Un nouveau tracé électroencéphalographique montre une amélioration nette par rapport aux précédents enregistrements. Il n'est cependant pas normal car il existe des signes de souffrance cérébrale diffuse d'origine profonde.

Le 5 Novembre 1953 : La malade va bien, mais accuse une sensation d'engourdissement dans les doigts. La langue est toujours pâteuse, la lecture des caractères imprimés est toujours difficile.

Urée : 0,25 ; PT : 54 ; S. G. : 35-19 — 1,50 ; R.A. : 50

Albuminurie à l'état de traces.

Numération globulaire :

G.R. : 1.870.000 ; G.B. : 17.000.

Le 6 Novembre 1953 : Perfusion de sang iso-groupe A RH +, 500 cm³, bien supportée.

Le 9 Novembre 1953 : G.R. : 3.260.000 ; G.B. : 9.800.

Le 10 Novembre 1953 : Examen ophtalmologique (Dr BARRY) : Acuité visuelle normale. F.O. : plus aucun décollement. La rétine a simplement un aspect légèrement œdémateux, séquelle de rétinite exsudative. T.A.C.R. : 60.

Le 11 Novembre 1953 : La malade quitte le service en bon état.

Diurèse normale. Albumine : traces.

T.A. : 12/8.

Lucidité parfaite.

Le 18 Février 1954 : la malade est revue dans le service : état général parfait ; T.A. : 12/7,5 ; Alb. : 0.

Le tracé électroencéphalique est considérablement amélioré par rapport aux précédents enregistrements. Le tracé de repos est aujourd'hui sensiblement normal ; on note simplement quelques irrégularités de rythme et quelques ondes lentes, recueillies au cours de l'hyperpnée, qui témoignent d'une fragilité de structure sous-corticale assez discrète. Il n'existe aucun signe de souffrance localisée.

§ II. COMMENTAIRES

Cette longue observation peut se résumer de la façon suivante :

Il s'est agi d'une poussée hypertensive et œdémateuse brutale, à 7 mois et demi d'une première grossesse, déterminant :

1. Un décollement très important du placenta normalement inséré, avec mort du fœtus in utero. Ce décollement a fait l'objet de la crise douloureuse retrouvée dans l'anamnèse, 48 heures avant l'hospitalisation. On peut s'étonner, devant l'importance des cupules correspondant au décollement placentaire, que sa traduction clinique n'ait pas été plus dramatique sur le moment : la malade a repris, les deux jours qui ont suivi, une vie normale.

2. Des crises d'éclampsie typiques, dont la répétition a été en s'aggravant rapidement.

Dès l'arrivée de la malade à la Clinique Obstétricale, a été mise en œuvre une thérapeutique dont les éléments sont maintenant d'un usage classique dans le service.

Par son importance, ce traitement réalisait pourtant — bien que de façon moins coordonnée — une véritable « cure de déconnexion », dans laquelle on a recherché à exercer :

- une action neuro- et ganglio-plégique ;
- une action vasoplégique renforcée, particulièrement avec la pendiomide ;
- une action hypnotique et sédative centrale.

Il semble que la situation se soit assez rapidement améliorée, puisqu'aucune crise n'a suivi celle qui s'est produite à l'arrivée de la malade.

Cependant, la persistance d'un coma profond, mais surtout la constitution progressive d'une hyperthermie et l'apparente aggravation de la situation qui a accompagné le travail et l'accouchement, ont conduit à compléter l'action médicamenteuse par la réfrigération, instituant ainsi une hibernation artificielle complète.

L'hibernation a été poursuivie du 22 octobre à 20 h., jusqu'au 24 à 23 heures, soit 50 heures, avec une très longue phase ondulatoire de réchauffement.

Ce traitement semble avoir eu des effets particulièrement frappants sur la mobilisation des œdèmes, comme en témoignent :

- la réapparition rapide des réflexes ;
- la régression du double décollement rétinien en 24 heures ;
- la reprise de la diurèse.

L'évolution s'est faite vers la guérison pratiquement sans séquelle.

CHAPITRE IV

Conclusions

Nous rapportons une observation d'éclampsie très grave traitée médicalement et hibernée. Cette observation d'hibernation artificielle chez une éclampsique est la première recueillie à Lyon.

I) Nous exposons d'abord quelques données physiopathologiques et rappelons ensuite de manière succincte la technique de l'hibernation artificielle.

II) Nous rapportons aussi complètement que possible l'observation d'une éclampsie très grave, éclampsie accompagnée d'un décollement prématuré du placenta chez une primigeste à 7 mois 1/2 de grossesse.

Dans un premier temps a été mise en œuvre avec bons résultats immédiats sur la répétition des crises une thérapeutique lytique et vasoplégique.

L'apparition d'une hyperthermie et d'une aggravation de l'état général survenues pendant l'accouchement ont conduit à instituer une hibernation artificielle complète avec réfrigération : le résultat de cette thérapeutique a été favorable et la malade a été guérie sans séquelle.

Le Doyen,

H. HERMANN

Le Président de la Thèse,

H. PIGEAUD

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 29 Mai 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

Pour le Recteur, l'Assesseur du Doyen délégué.

J. GATÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- AOUSTIN J. — Premier cas d'éclampsie traité par l'hibernation artificielle. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obs.* 1953, **5**, 1, pp. 30-32.
- GRASSET P., LABORIT H., MALINAS Y., GAUTHIER R. et GRÉGOIRE M. — Une observation d'hibernation au cours d'une crise d'éclampsie grave ; guérison ; enfant vivant. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obs.* 1953, **5**, 2, pp. 89-91.
- GUILHEM P., PONTONNIER A., BAUX R., MONROZIES M., CAMPAN J., Mme BOISSON et RAYNAUD M. C. — Hibernation pour état de mal éclamptique. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obs.* 1953, **5**, 2, p. 261.
- HUGUENARD P. — Technique et résultats de l'hibernation artificielle. Anesthésie et analgésie, Février 1953, **10**, 1, pp. 16-63.
- LABORIT H. — Réaction organique à l'agression et choc. Masson, édit., Paris 1952.
- LABORIT H. et HUGUENARD P. — Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine. Masson, édit., Paris 1954.
- PIGEAUD H. — Prééclampsie et éclampsie. Encyclopédie médico-chirurgicale, 5036-5037.
- Néphropathies gravidiques et éclampsie. Progrès récents dans le domaine de la pathogénie, du pronostic et du traitement. *Le Progrès Médical*, 10 oct. 1953, **81**, 19, pp. 388-393.
- PIGEAUD H., DUMONT M., LA SELVE A. — Un cas d'éclampsie grave associé à un décollement prématuré du placenta normalement inséré, traité par l'hibernation artificielle ; guérison sans séquelle. *La Revue Lyonnaise de Médecine*, 15 Mars 1954, **3**, 6, pp. 177-186.
- PLANQUES J. — Les réactions non spécifiques aux agressions. *La Gazette des Hôpitaux*, 30 juin 1953, n° 18.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
PLAN	9
CHAPITRE I. — <i>Introduction</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Physio-pathologie. Technique de l'hibernation</i>	13
§ I. La régulation homéostatique	14
I. Les éléments de la régulation	15
1) Les médiateurs chimiques	15
2) Le système endocrinien	16
II. Les moyens d'action sur les éléments de la régulation homéostatique	16
1) Au niveau des relais ganglionnaires.	17
2) Au niveau des terminaisons sympathiques	18
3) Au niveau des terminaisons parasympathiques	18
4) Les antihistaminiques	18
5) Autres substances	18
§ II. Technique de l'hibernation	19
I. Thérapeutique lytique	19
II. La réfrigération	19
III. La thérapeutique antidiffusante	20
IV. La thérapeutique anabolisante	20

	PAGES
CHAPITRE III. — <i>Observation</i>	21
§ I. Exposé de l'observation	21
§ II. Commentaires	32
CHAPITRE IV. — <i>Conclusions</i>	35
BIBLIOGRAPHIE	37

